

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1909

THÈSE

N°

21

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 novembre 1909, à 1 heure

PAR

PAUL HARDY

Né à Vertou, le 7 février 1884

LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DE LA MOËLLE ÉPINIÈRE

Président : M. DÉJERINE, professeur ;

Juges : MM. MARCEL LABBÉ } agrégés
SICARD }

NANTES

IMPRIMERIE DE LA LOIRE

V. J. HÉRON & F. DUPAS

5, Rue de Strasbourg, 5

1909

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1909

THÈSE

N°

21

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

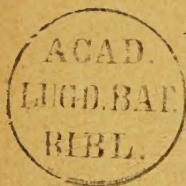
Présentée et soutenue le 10 novembre 1909, à 1 heure

PAR

PAUL HARDY

Né à Vertou, le 7 février 1884

LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DE LA MOËLLE ÉPINIÈRE



Président : M. DÉJERINE, professeur ;

Juges : MM. MARCEL LABBÉ

SICARD

} agrégés

NANTES

IMPRIMERIE DE LA LOIRE

V-J. HÉRON & F. DUPAS

5, Rue de Strasbourg, 5

1909

Faculté de Médecine de Paris

Doyen.....	M. LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.....	GILBERT BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale.....	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	PINARD.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ALBERT-ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUVAL P.	MAILLARD.
BALTHAZARD.	GOSSET.	MARION.
BRANCA.	GOUGET.	MORESTIN.
BESANCON F.	JEANNIN.	MULON.
BRINDEAU.	JEANSELME.	NICLOUX.
BROCA A.	JOUSSET A.	NOBECOURT.
BRUMPT.	LABBE M.	OMBREDANNE.
CARNOT.	LANGLOIS.	POTOCKI.
CASTAIGNE.	LAUNOIS.	PROUST.
CLAUDE.	LECENE.	RENON.
COUVELAIRE.	LEGRY.	RICHAUD.
CUNEO.	LENORMANT.	RIEFEL.
DEMLIN.	LOEPER.	SICARD.
DESGREZ.	MACAIGNE.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR J. HARDY

*Dont vingt-huit ans d'exercice ont
été pour moi le meilleur enseignement.*

A MA MÈRE

SOUVENIR TRÈS AFFECTUEUX.

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A MA FAMILLE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage hospitalier :

M. LE D^r G. SOURDILLE.
— OLLIVE.

Externat :

M. LE D^r POISSON.
— MALHERBE.
— U. MONNIER.
— G. BUREAU et JALABER.

Internat :

M. LE D^r MALHERBE.
— HERVOUET (*in memoriam*).
— MIRALLIÉ.
— AUBRY.
— GUILLEMET.
— BIAUTE.

HOMMAGE RECONNAISSANT

A M. LE D^r MIRALLIÉ

Professeur de Pathologie interne à l'École de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR DÉJERINE

Médecin de la Salpêtrière.
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES AMIS D'ÉTUDES
DE JEUNESSE ET DE SALLE DE GARDE

SOUVENIR TRÈS CORDIAL

Au moment de terminer nos études, nous considérons comme un agréable devoir d'adresser un dernier souvenir à tous ceux qui nous ont fait vivre si agréablement et si utilement nos années d'École et d'Hôpital.

A tous ces Maîtres, dont la science et le dévouement nous furent si précieux, nous exprimerons notre reconnaissance et notre regret de n'avoir pu profiter plus longtemps de leur enseignement. Nous remercions surtout M. le Dr Mirallié de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée pendant notre internat : c'est grâce à lui que nous avons pu mener à bonne fin ce modeste travail.

Nous dirons enfin à M. le Pr Déjerine combien nous lui savons gré de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

PRÉFACE

En 1908, pendant notre semestre d'internat dans le service des vieillards à l'Hospice général de Saint-Jacques, nous avons été assez heureux pour observer quatre cas de claudication intermittente de la moelle épinière. Sous la direction bienveillante de notre chef de service, M. le Dr Mirallié, nous avons étudié attentivement ces malades, trop heureux que nous étions d'observer de près cette affection encore toute nouvelle en clinique.

Nous avons présenté ces malades à la Société médico-chirurgicale de Nantes. Notre communication fut honorée d'une bienveillante attention, ce qui nous encouragea à pousser plus loin notre étude.

Nous avons donc réuni en ces quelques pages les observations que nous avons pu recueillir sur la claudication intermittente de la moelle épinière et nous en faisons l'objet de notre thèse inaugurale.

Nous diviserons notre travail de la façon suivante :

Nous parlerons d'abord de ce grand syndrome qu'est la claudication intermittente. Nous le définirons, nous en ferons l'historique, la symptomatologie, nous en expliquerons la pathogénie et le mécanisme.

Nous montrerons comment cette claudication dont l'étude clinique fut faite d'après la boiterie du cheval se rencontre avec les mêmes phénomènes chez l'homme et présente ces deux syndrômes : syndrome de Charcot, syndrome du Pr Déjerine. La cause de ces deux syndromes sera la même : l'insuffisance sanguine artérielle. Si cette insuffisance se manifeste dans les artères du membre inférieur, ce sera le syndrome de Charcot, si elle se localise dans la moelle épinière, ce sera le syndrome du Pr Déjerine.

Ce sont ces deux syndromes que nous allons étudier; nous les mettrons en parallèle, nous en ferons le diagnostic différentiel, en insistant surtout sur le syndrome du Pr Déjerine, auquel se rattachent nos observations.

Enfin, nous terminerons notre travail par un examen histologique de moelle d'une malade atteinte de claudication intermittente.

Cet examen complétera notre étude sur la claudication intermittente de la moelle épinière.

HISTORIQUE

La claudication intermittente n'est pas à proprement parler une maladie : c'est un syndrome que l'on peut voir se manifester dans tous les membres et tous les organes. D'après ces localisations multiples et d'après l'histologie, l'expression d'insuffisance intermittente serait plus exacte, si Charcot, rapprochant en ce cas la pathologie de l'homme de celle du cheval, n'avait fait prévaloir ce terme de claudication.

C'est, en effet, chez le cheval que la claudication fut étudiée pour la première fois et ce sont des expériences pratiquées sur cet animal qui ont permis d'étudier à fond ce syndrome et de lui assigner une place bien nette en pathologie.

L'honneur de la première étude revient à Bouley jeune ; elle date de 1831 et contient une description très détaillée de la boiterie du cheval.

Cette description fut reprise et confirmée par Gurlt (1838), Herwig (1843) et surtout le Pr Goubault, d'Alfort en 1846.

En 1859, Charcot, éclairé par ces divers travaux, étudia de plus près certains symptômes qu'accusaient quelques malades et que l'on avait attribués jusqu'alors à de soi-

disant rhumatismes ou à des troubles vaso-moteurs ou paraplégiques mal définis.

Et il publia ainsi une observation où l'étiologie, les symptômes, l'évolution étaient identiques à la boiterie du cheval et il décerna à ce nouveau chapitre de pathologie le nom de claudication intermittente par artérite des membres inférieurs.

Depuis il en observa d'autres cas que l'on retrouve avec d'autres encore dans les thèses de Magrez (1822), Bourgeois (1827). Sottas, dans sa thèse (Paris, 1894), publiée sous l'inspiration du Pr Déjerine, en donne une description sommaire.

En 1889, 1890, 1898, le Pr Grasset, dans ses leçons de clinique médicale, venait émettre des hypothèses qui éclairèrent la question.

Il n'apporta aucune observation, mais il a montré comment l'artério-sclérose, se localisant sur un organe, y déterminait à un premier stade de la claudication intermittente ; ceci est vrai, surtout pour la moelle épinière, où on aura, en second stade, de la sclérose pyramidale avec paraplégie spasmodique.

La question en était là, quand, en 1906, dans la *Revue Neurologique*, le Pr Déjerine publia trois observations de claudication intermittente de la moelle épinière. Le tableau symptomatique général était le même que dans tous les cas observés jusqu'ici. Mais, où la question prend son intérêt, c'est qu'aucun de ces malades ne présentait dans sa crise de claudication les troubles toujours rencontrés dans le syndrome de Charcot : cyanose de la peau, abolition des battements artériels, etc. : le Pr Déjerine

ne constata aucun trouble trophique, les artères avaient un pouls normal, il ne pouvait donc songer à une claudication de Charcot. Mais, comme il trouva des réflexes exagérés, des troubles vésicaux, il posa le diagnostic de claudication intermittente d'origine spinale et il donna son nom à ce nouveau chapitre de la claudication intermittente.

Un mois après, le Pr Grasset venait confirmer les théories du Pr Déjerine et achever de mettre la question au point. Il a passé en revue les accidents de la claudication intermittente dans tous les organes et a de plus émis l'hypothèse qu'à côté de la claudication de la moelle antérieure, à laquelle se rattachaient les observations du Pr Déjerine, il devait exister un autre syndrome, celui de la claudication intermittente de la moelle postérieure.

En l'espace de six mois, nous avons relevé spontanément quatre observations du syndrome du Pr Déjerine ; c'est dire que ce syndrome n'est pas très rare.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la claudication intermittente, quelle que soit la localisation, s'explique d'après les données de la physiologie.

Pour suffire à sa tâche, un organe doit remplir deux conditions :

1^o Avoir une résistance normale : résistance nerveuse, sanguine, spécifique, etc.

2^o Etre soumis à un travail normal.

Lorsque ces deux conditions ne se trouvent pas réalisées, l'organe fera de la claudication.

Cependant, il peut arriver qu'un organe normal soit soumis à un travail exagéré : l'organe fléchira, mais il ne fera pas, à proprement parler, de la claudication ; ce ne sera qu'une défaillance passagère, due au surmenage.

La véritable claudication intermittente se trouvera réalisée lorsque, pour une cause que nous verrons tout à l'heure, un organe se trouvera en état de moindre résistance et ne pourra plus subvenir à sa tâche normale ni fournir un effort qui dépassera sa limite actuelle de résistance.

Pour qu'un organe ou un membre fasse de la claudication intermittente, il faudra donc que sa résistance soit insuffisante et qu'il soit impuissant à fournir le moindre effort

supplémentaire, et il faudra de plus que cette impuissance se manifeste non pas une fois, mais toutes les fois que l'organe en trouvera l'occasion, d'où répétition des mêmes accidents dans les mêmes circonstances.

Un membre fera de la claudication lorsqu'on voudra lui demander un effort que lui interdisent ses artères plus ou moins sclérosées.

Un organe fera de la claudication lorsque son attitude fonctionnelle sera incapable de fournir le travail demandé et qu'il accomplissait facilement jadis

L'un et l'autre, membre et organe, manifesteront leur claudication par des troubles différents, mais se rattachant à la même cause.

Et si on laisse leur claudication livrée à elle-même, elle aboutira à l'impotence fonctionnelle.

Quelle est la cause de cette insuffisance fonctionnelle ? Sous quelle influence se produit la claudication intermittente ?

C'est ce que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

ÉTIOLOGIE

La claudication intermittente reconnaît comme principale cause : l'insuffisance sanguine artérielle.

La cause déterminante nécessaire sera donc le rétrécissement des artères nourricières, leur oblitération progressive dans le membre affecté. On aura donc comme facteur étiologique toutes les causes qui président au développement de l'artérite et des lésions athéromateuses, donc toutes les maladies qui touchent les artères pour en diminuer le calibre, tous les états morbides qui s'accompagnent d'endartérite déformante et oblitérante.

Au premier rang, nous citerons l'artério-sclérose. Celle-ci, en effet, quand elle se localise dans un membre ou un organe, y détermine un stade initial de spasme vasculaire, d'hypertension artérielle, d'où résulte pour le fonctionnement de l'organe ou du membre élu cet état particulier qui constitue la claudication intermittente.

Il est donc naturel que l'on trouve dans l'étiologie de ce syndrome toutes les causes qui président au développement de l'artério-sclérose.

D'abord et surtout les manifestations de cette grande diathèse qui est l'arthritisme, c'est-à-dire le rhumatisme chronique, la goutte, le *diabète* (Charcot, Grasset).

Puis les intoxications prolongées et, au premier rang, l'alcoolisme.

Chez beaucoup de malades, c'est la syphilis; ce qu'il y a de certain, c'est que le traitement mercuriel donne d'excellents résultats et, d'ailleurs, la terminaison de l'affection par paraplégie spasmodique, quand elle n'est pas traitée, montre encore qu'elle est de nature syphilitique, au moins dans la majorité des cas.

Nous citerons une autre maladie qui amène la claudication intermittente : c'est la grippe. Nous trouvons ce facteur étiologique dans l'observation VII et surtout dans l'observation publiée par le Pr Déjerine et Poix au Congrès de Budapesth (1909). Très probablement, les autres maladies infectieuses pourraient jouer ce rôle étiologique.

A côté de ces lésions relevant d'un état morbide général, on trouve une lésion artérielle absolument locale. Dans le premier cas observé par Charcot, l'oblitération artérielle avait précisément été provoquée par le développement d'une tumeur anévrysmale de l'artère iliaque primitive droite, à la suite d'une balle reçue dans le flanc droit.

Dans sa thèse (1897), Bourgeois indique un anévrysme de la poplitée.

Dans le syndrome de Charcot, la cause n'est autre que l'artérite des vaisseaux du membre inférieur atteint.

Dans le syndrome du Pr Déjerine, l'artério-sclérose s'est localisée dans les vaisseaux de la moelle épinière.

En un mot, tout le mal provient d'une irrigation sanguine insuffisante.

Dès lors, il sera très facile de comprendre le mécanisme de la claudication intermittente.

Lorsque la circulation d'un membre est normale, le sujet, l'homme ou animal, marche sans peine.

Lorsque la circulation est nulle, il ne marche plus du tout.

Mais, si l'irrigation est simplement incomplète, le membre fonctionnera quand on lui demandera un travail modéré.

Quand, au contraire, on veut réclamer davantage et exiger un labeur prolongé, le fonctionnement du membre ne pourra être que momentané, la fatigue surviendra vite et une impotence fonctionnelle complète succédera à l'effort du début, pour disparaître aussitôt que l'organe aura puisé, dans un repos de courte durée, l'énergie suffisante pour reprendre sa fonction.

La claudication intermittente du cheval se produit, en effet, quand l'irrigation des membres inférieurs est incomplète par suite d'un obstacle quelconque, des hypertrophies ganglionnaires, siégeant le long de l'aorte abdominale, par exemple.

De même, chez l'homme, quand l'artério-sclérose envahit un organe, la circulation est gênée dans cet organe ; cette gêne n'est pas suffisante pour empêcher les actes ordinaires de la vie ; mais, si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe, devenu insuffisant, fait quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner ; quelques instants de repos permettent un apport nouveau de sang dans l'organe qui devient apte à fonctionner de nouveau. Bientôt il a acquis de nouvelles forces et reprend sa fonction un instant interrompue.

Voilà comment se produit la claudication intermittente. Il s'agit là d'un trouble passager de la fonction du membre ou de l'organe atteint, pouvant aboutir à sa suppression transitoire et provoqué par une irrigation sanguine insuffisante.

Des expériences très concluantes ont été faites par Stenson (1667), et depuis, par Brown-Sequard.

Ils ont lié l'aorte au-dessus de sa division ; de cette façon, la moelle n'est pas anémiée et les tissus des membres inférieurs seuls, os, muscles, nerfs, sont anémiés, et c'est de de cette anémie seulement que dépendent tous les symptômes.

Or, successivement, on voit que la température du membre s'abaisse, les artères cessent de battre, les mouvements deviennent difficiles, la paralysie est complète au bout d'une heure, l'animal souffre.

Enfin, deux heures après le début de l'expérience, il se produit dans le membre parésié une véritable rigidité. Si à ce moment on enlève la ligature, la rigidité cesse et l'état normal revient.

Si, au contraire, l'expérience se prolonge, la rigidité devient permanente et la névrose du membre se produit.

Si on laisse cette rigidité s'établir en prolongeant encore l'expérience, on assiste à la cadavérisation du membre et, chose importante, lorsque l'animal succombe, au moment où le temps de la rigidité cadavérique est venu, elle s'empare de tous les membres, à l'exception de celui-là justement sur lequel elle s'était produite pendant la vie, sous l'influence de l'ischémie.

Dans cette expérience, on assiste donc au développement

de la rigidité cadavérique sur le vivant. L'interprétation de ces phénomènes est applicable à ceux que nous relevons dans la claudication intermittente. Ainsi, pendant l'accès, nous observons ces mêmes phénomènes de douleur, d'anesthésie, de refroidissement du membre que nous avons trouvés dans l'expérience de Stenson.

Et, de fait, Charcot cite un cas où la claudication, ayant été trop longtemps méconnue, a fait place à la cadavérisation et à la gangrène du membre.

Après avoir étudié le mécanisme de la claudication intermittente, nous allons voir comment elle se manifeste dans ses deux principaux syndromes, syndrome de Charcot, syndrome du Pr Déjerine.

SYNDROME DE CHARCOT

Le syndrome de Charcot désigne la claudication intermittente des membres inférieurs par artérite. Nous avons dit comment Charcot en fit l'étude clinique d'après le tableau de la boiterie du cheval tracé par Bouley et Goubault.

Voici un cheval de trait qui, jusqu'ici, avait fait un bon service et qui, aujourd'hui encore, présente toutes les apparences de la santé. Tout à coup, le voilà pris d'une boiterie dans un ou plus souvent les deux membres à la fois : ce sont généralement les deux membres postérieurs.

On accorde à l'animal un temps de repos et tout rentre dans l'ordre. Le voilà de nouveau au trot, mais, après quelques minutes, un quart d'heure peut-être, la boiterie recommence. Un nouveau temps de repos est nécessaire.

Et ainsi de suite toutes les fois que l'animal voudra trotter.

Telle est dans sa simplicité réelle tout le tableau symptomatique de la boiterie du cheval, que nous retrouvons dans la claudication intermittente de l'homme, quelque syndrome que l'on envisage.

On a continué l'expérience sur le cheval pour mieux préciser les phénomènes et suivre leur évolution.

On frappe l'animal au moment où la boiterie apparaît, alors, celui-ci, sous l'excitation du fouet, fait tous ses efforts pour continuer la marche, mais il présente des symptômes qui, en clinique vétérinaire, sont reconnus pour exprimer une vive douleur : respiration anxieuse, tachycardie, sueurs abondantes. Enfin, il se roule sur le sol, comme en proie à de violentes coliques

Si maintenant on examine le ou les membres atteints de claudication intermittente, on constate que la façon dont l'animal fait des efforts pour agiter ses membres indique que là est le siège de la douleur. De plus, on n'y perçoit plus de battements artériels et enfin les membres dont l'impuissance motrice est cause de la claudication se montrent rigides, résistants aux mouvements passifs, manifestement contracturés en un mot.

Tels sont les phénomènes de la crise. L'animal est tombé à terre, il se roule en proie à la plus vive douleur. Abandonné à lui-même, il prend un temps de repos, l'état normal revient : la circulation se régularise, les battements artériels réapparaissent en même temps que la douleur et la contracture disparaissent.

L'animal se redresse, il reprend son allure normale, on peut croire que tout est rentré dans l'ordre. Hélas ! il n'en est rien, car au bout de quelques minutes de marche, la même crise reparaît avec les mêmes caractères que la précédente.

Chez l'homme, le tableau symptomatique est identique.

Un sujet jeune, ou dans la force de l'âge, vigoureux, remarque un jour qu'un de ses membres inférieurs, plus

rarement les deux ensemble, se fatigue plus vite que d'ordinaire en marchant.

Au bout de quelques centaines de mètres, cette jambe devient plus lourde, est prise de crampes, de fourmillements qui disparaissent au repos.

Ces symptômes de début passent souvent inaperçus et le sujet ne s'en aperçoit réellement que lorsqu'ils sont très accusés.

Ce qui l'étonne surtout, c'est que la distance parcourue — et au bout de laquelle se produit la paralysie, — diminue progressivement : alors qu'au début il pouvait faire un kilomètre ou deux, il ne peut bientôt plus parcourir sans douleur que 2 ou 300 mètres, souvent moins encore, 30 ou 40 pas. Au bout de cette distance, le membre devient lourd, difficile à remuer et quelques instants de repos sont nécessaires et suffisent pour lui rendre toute sa souplesse.

Ces symptômes sont donc absolument identiques chez l'homme et chez le cheval : ils sont les mêmes également pour le syndrome de Charcot et pour celui du Pr Déjerine.

L'évolution est assez rapide : elle se fait généralement en deux ans, dix-huit mois, six mois, suivant les cas. Et c'est lorsque l'évolution est avancée que le malade vient vous consulter pour remédier à sa situation fort ennuyeuse. Lorsqu'on l'examine au repos, on ne constate absolument rien. Mais, si on le fait marcher, on voit se dérouler sous les yeux, au bout de quelques instants, tous les troubles pour lesquels il est venu vous trouver.

Il se met en marche allègrement, d'un pas normal, et marche pendant quelques instants. Puis il sent peu à peu

qu'un de ses membres inférieurs devient lourd ; il y éprouve une sensation de crampe, de fourmillements, qui arrive bientôt à un degré d'impotence tel que le malade, ne pouvant faire un pas de plus, est obligé de s'arrêter pour éviter une chute immédiate. Après quelques minutes de repos, tous les phénomènes disparaissent pour se reproduire après une nouvelle marche.

Lorsqu'on examine le malade au moment de la crise, on fait des constatations intéressantes.

Le membre atteint de claudication intermittente est contracturé ; sa température est notablement abaissée, le pouls artériel est aboli, et enfin on y remarque des troubles vasomoteurs consistant en cyanose et refroidissement de la peau.

Tels sont les grands symptômes de la claudication intermittente de Charcot. Nous en avons indiqué suffisamment la cause : l'artérite des artères du membre inférieur. Et c'est précisément de cette artérite que dépendent tous les symptômes énumérés ci-dessus.

L'artérite amène de l'insuffisance circulatoire, d'où ischémie du membre. Au repos, la quantité de sang qui passe dans les artères rétrécies est encore suffisante pour nourrir les membres. Mais, quand celui-ci travaille, elle sera insuffisante, surtout si l'effort demandé est au-dessus de la limite de résistance du membre, et cette insuffisance, cette ischémie du membre se traduiront par l'hypothermie, la cyanose, la contracture.

Au repos, le sang rétablira son équilibre et les troubles disparaîtront pour revenir dès qu'ils en trouveront l'occasion.

SYNDROME DU Pr DÉJERINE

En faisant l'étiologie de la claudication intermittente, nous avons vu comment tous les auteurs qui avaient étudié la question avaient méconnu la claudication intermittente spinale. Aucun d'eux n'avait soupçonné qu'il pût se produire dans la moelle épinière un processus analogue à celui qui se produisait dans les organes et dans les membres inférieurs et donnant là aussi de la claudication intermittente. C'est M. le Pr Déjerine qui étudia ce nouveau chapitre en 1906 et lui donna son nom.

Il trouva, chez plusieurs malades, le tableau symptomatique du syndrome de Charcot : c'était la même alternative de marche et de repos, les mêmes crampes survenant à la marche et disparaissant au repos.

Mais, ce qui l'étonna, ce fut de constater chez ces malades l'absence des signes pathognomoniques du syndrome de Charcot : hypothermie, abolition du pouls artériel, cyanose. Aucun de ces malades n'avait ces signes. Mais, comme ils présentaient des troubles vésicaux, de l'exagération des réflexes, il pensa à un processus spinal et posa le diagnostic de claudication intermittente de la moelle épinière.

Le tableau symptomatique est absolument identique à celui du syndrome de Charcot : ce sont les mêmes sensa-

tions de lourdeur, de crampes dans un ou les deux membres inférieurs, obligeant le malade à se reposer quelques instants avant de repartir complètement ingambe.

L'évolution est aussi la même, aboutissant à une limite de marche de plus en plus réduite.

D'ailleurs, nous ne saurions mieux préciser ce syndrome qu'en publiant les observations que nous avons recueillies.

OBSERVATION I

(Professeur Déjerine)

Claudication intermittente bilatérale de la moelle épinière datant d'un an. Guérison par le traitement spécifique intensif.

Le nommé Z. ..., âgé de 38 ans, agent de la sûreté, vient me consulter à la Salpêtrière le 8 février 1900, pour des troubles très marqués de la marche. C'est un homme de haute taille, d'apparence très vigoureuse et bien musclé. Il a servi longtemps dans l'infanterie, n'est pas alcoolique et ne se souvient pas d'avoir eu la syphilis. Sa femme n'a pas fait de fausses couches. Sa profession l'oblige à marcher ou à être debout sur ses jambes une grande partie de la journée. C'est, il y a un an, qu'a débuté son affection, en janvier 1899. Très occupé par son service à cette époque, il remarquait parfois, le soir, en rentrant chez lui, une sensation de gêne, de pesanteur douloureuse dans ses jambes, à laquelle il n'était pas habitué et qu'il mettait sur le compte de la fatigue.

Bientôt les troubles augmentèrent et il remarqua, dans le courant de mars, que cette « fatigue des jambes » le prenait assez souvent dans la journée lorsqu'il marchait, mais, ajoute-t-il, comme il me suffisait de me reposer quelques instants pour que la fatigue disparût, je n'y fis pas attention.

A partir du mois de mai, les symptômes s'aggravèrent. Après trois ou quatre cents mètres de marche, la douleur et surtout la lourdeur des jambes étaient telles que le malade ne pouvait plus avancer et était obligé de s'arrêter ou de s'asseoir pendant quelques minutes. Pendant le repos, tout disparaissait, et les jambes recouvraient leur force pour la reperdre ensuite après un certain trajet. A cette époque, il consulta plusieurs médecins qui le considérèrent comme un rhumatisant et prescrivirent des bains sulfureux.

L'affection continua à progresser pendant l'été et l'automne et, en novembre, le malade ne pouvait faire deux cents pas sans être obligé de s'arrêter et, depuis cette époque jusqu'aujourd'hui, elle a encore augmenté. Tous les trente ou quarante mètres, il est obligé de s'asseoir.

État actuel le 8 février 1900. — Le malade est examiné tout d'abord dans le décubitus dorsal. Ses membres inférieurs sont, comme les supérieurs, fortement musclés et ne présentent aucune trace d'atrophie ni d'attitude vicieuse. Ils sont souples et sans contracture, même latente. Leur force musculaire est considérable. La station verticale se fait les yeux fermés, comme à l'état normal, sur l'une ou l'autre jambe. La sensibilité superficielle et profonde, y compris la sensibilité osseuse, est intacte sous tous ses modes. Les réflexes patellaires et achilléens sont forts, il n'y a pas de clonus du pied et le réflexe cutané plantaire, peu net des deux côtés, se fait en flexion, peu appréciable du reste.

Les phénomènes changent du tout au tout dès que l'on fait

marcher le malade. Au bout d'une trentaine de pas, il accuse, dans ses membres inférieurs, à gauche surtout, une sensation de crampe, en même temps que de faiblesse, il sent ses jambes devenir lourdes et raides, puis, au bout d'un moment, il lui semble qu'elles sont « en plomb » et, pour ne pas tomber, il est obligé de s'asseoir.

Si, à ce moment, on examine les membres inférieurs, on voit qu'ils ne sont plus aussi souples qu'auparavant ; les réflexes patellaires et achilléens sont toujours forts, mais la flexion dorsale de la plante du pied produit un clonus vrai pendant quelques secondes, marqué surtout à gauche. Parfois on obtient, de ce même côté, un léger signe de Babinski. Si, après avoir laissé reposer le malade quelques minutes, on lui dit de se remettre en marche, il part tout à fait dispos, les jambes souples et légères et les mêmes phénomènes se reproduisent au bout de quelques minutes de marche pour cesser ensuite par le repos, recommencer de nouveau après la marche, et ainsi de suite. Les artères des membres inférieurs — pédieuse, tibiale postérieure, poplitée — battent comme à l'état normal et la peau ne présente, à aucun moment, de changement de coloration.

Je portai chez ce malade le diagnostic de claudication intermittente de la moelle épinière par artérite à marche lente et il fut soumis à un traitement mercuriel intensif — 6 grammes d'onguent napolitain en frictions tous les jours, associés avec 6 grammes d'iodure de potassium, dose qui fut rapidement portée à 10 grammes par jour.

Au bout de quinze jours, le malade était déjà nettement amélioré et pouvait faire cent cinquante à deux cents pas sans s'arrêter. Au bout d'un mois, il arrivait à faire quinze cents mètres ; au bout de deux mois, un kilomètre. Le traitement mercuriel fut interrompu puis repris et, à partir du quatrième mois, la marche redevint ce qu'elle était autrefois, c'est-à-dire normale.

En 1906, au bout de six ans, la guérison s'est maintenue et cet homme, qui revient me voir deux ou trois fois par an à la Salpêtrière, ne ressent plus rien dans ses membres inférieurs et peut, tout aussi facilement qu'avant d'être malade, exercer sa profession.

La guérison chez lui est donc complète.

OBSERVATION II

(Professeur Déjerine)

Claudication intermittente unilatérale de la moelle épinière datant de vingt mois. Amélioration considérable par le traitement spécifique.

Le nommé C..., âgé de 42 ans, employé de commerce, vient à ma consultation à la Salpêtrière en novembre 1905, pour une difficulté de la marche.

Rien de particulier à noter au point de vue héréditaire ou personnel. Doué d'une force peu commune et faisant cinquante kilomètres par jour. Marié à 33 ans, a eu deux enfants : l'un mourut de convulsion à l'âge de neuf mois, le second est bien portant. Au commencement de son mariage, sa femme a fait une fausse couche de quatre mois.

C'est en juillet 1904 qu'il constata quelque chose d'anormal dans sa jambe droite. Il remarqua en marchant l'existence d'une douleur sur la face interne de la cuisse, douleur qu'il compare à une pression et qui existe encore aujourd'hui. Ce n'est que cinq à six mois après, en janvier ou en février 1905, que des troubles de la marche apparurent chez lui. Un beau jour il s'aperçut qu'après avoir fait moins d'un kilomètre, son membre inférieur

droit devint peu à peu lourd, difficile à détacher du sol, et cela à un tel point qu'il fut obligé de s'arrêter de marcher pendant quelques minutes et il constata qu'à ce moment la douleur qu'il ressentait n'avait pas augmenté. Après un repos de cinq à six minutes l'impotence de son membre inférieur droit disparut et il recommença à marcher aussi facilement qu'auparavant; mais, après avoir fait de nouveau environ un kilomètre, la même douleur suivie de la même impotence de ce membre se reproduisit et l'obligea de nouveau à s'arrêter. Les jours suivants, les mêmes phénomènes se rencontrèrent; mais, après une marche moins longue, si bien qu'au bout de quinze jours il était obligé de s'arrêter après cinq cents mètres

Au bout d'un mois, la lourdeur et l'impotence du membre inférieur droit se produisaient après quinze ou vingt pas, de telle sorte que, pour faire une course quelconque, il était obligé de s'arrêter presque toutes les minutes. A cette époque encore, un repos de quatre à cinq minutes dans la station debout, sans qu'il fût nécessaire au malade de s'asseoir, faisait de nouveau disparaître le symptôme d'impotence et de douleur dans le membre inférieur droit. Dans les périodes de repos de quelques minutes qu'il était obligé de s'accorder tous les quinze ou vingt pas, la sensation de fatigue du membre — contrairement à ce qui s'était passé jusque-là — ne disparaissait pas tout à fait complètement, tout en diminuant cependant d'une manière considérable. Chose intéressante, malgré la nécessité de s'arrêter tous les quinze ou vingt pas, le malade pouvait faire cependant des marches de plusieurs kilomètres.

Le malade accuse des mictions impérieuses.

État actuel, novembre 1905.

Le membre inférieur droit est aussi vigoureux et aussi volumineux que le gauche. La sensibilité est intacte sous tous ses modes. Pas de signe de Romberg. Pas grand'chose du côté des

réflexes. Les artères des pieds et des jambes ont leurs battements normaux. Nous faisons marcher le malade pendant quelques minutes en lui disant de s'arrêter quand la faiblesse de la jambe se produira : au bout de cinq minutes, il rentre en trainant fortement la jambe droite, la pointe du pied appuyée sur le sol, puis il est très vite obligé de s'arrêter, sa jambe droite lui paraissant être « de plomb »

A ce moment, on ne constate pas de contracture dans ce membre inférieur droit, mais on produit très facilement la trépidation spinale dans le pied correspondant, disparaissant après quinze ou vingt secousses. Le réflexe de Babinski aurait tendance à exister.

Après s'être reposé quelques minutes, nous disons au malade de marcher à nouveau : à ce moment, il ne sent plus aucune fatigue dans sa jambe droite, mais, après avoir fait deux ou trois cent mètres, les mêmes phénomènes se reproduisent, et ainsi de suite.

Le malade est soumis à un traitement mercuriel. Du mois de novembre à la fin de janvier, on lui fit vingt-trois injections contenant chacune deux centigrammes de biiodure d'hydragyre. L'amélioration obtenue fut très nette et, après quelques semaines, il pouvait faire un kilomètre sans être obligé de s'arrêter

OBSERVATION III

(Professeur Déjerine)

Claudication intermittente de la moelle épinière aboutissant, au bout de deux ans, à la paraplégie spasmodique.

D..., 42 ans, charcutier. Vigoureux, légèrement alcoolique, nie la syphilis. Marié, un enfant bien portant. Sa femme fit une fausse couche après six mois de mariage.

Début de l'affection dans les premiers mois de 1903. Il s'aperçut un jour d'une fatigue et d'une douleur insolites dans la jambe droite. Après avoir marché un certain temps, une demi-heure environ, sa jambe devenait lourde et il avait une grande peine à la mouvoir. Après quelques mois, c'était tous les quarts d'heure qu'il était obligé de s'arrêter, sa jambe devenant aussi lourde que du plomb. Quelques minutes de repos debout et sans qu'il fût besoin de s'asseoir suffisaient à faire disparaître le phénomène et sa jambe redevenait normale. Puis les mêmes symptômes se reproduisaient au bout d'un nouveau quart d'heure de marche, et ainsi de suite. Cela dura pendant deux ans, jusqu'au commencement de 1905. A partir de cette époque, il remarqua que, pendant le repos, contrairement à ce qui se passait auparavant, la jambe restait lourde et difficile à mouvoir.

Bientôt la jambe gauche présenta le même phénomène analogue et, au printemps de 1905, les deux jambes, au repos, étaient lourdes et un peu raides, la marche devenait difficile, en même temps que se produisait une douleur dans la région lombaire.

En plus, mictions impérieuses, sans incontinence, affaiblissement de la puissance génitale.

État actuel, août 1905. — Homme vigoureux, fortement musclé. La démarche du sujet est celle de la paraplégie spasmodique prédominant du côté droit. Les pieds, surtout le droit, traînent sur le sol. Contracture légère, surtout à droite. Le malade peut marcher pendant deux à trois cents mètres, distance à laquelle il est obligé de s'arrêter. Pas d'atrophie des muscles des membres inférieurs dont la puissance musculaire est encore considérable. **Sensibilité normale. Réflexes exagérés.**

Battements artériels normaux. Le traitement n'a pas amené d'amélioration sensible.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

P... Antoine, jardinier, 42 ans, présente, en 1904, les premiers signes de claudication intermittente. Il s'aperçoit peu à peu que la fatigue le prenait d'une façon anormale, lui imposant, à des intervalles de plus en plus rapprochés, le besoin impérieux de s'arrêter et de se reposer.

La limite de marche permise, qui était de une heure en 1904, était tombée à une demi-heure en 1906. Depuis, il marche moins longtemps encore et, au moment où nous le voyons (mars 1908), c'est tous les quarts d'heure qu'il éprouve ce besoin impérieux de repos.

Ce malade présente, aussi nets que possible, tous les signes de claudication intermittente. Il présente ceci de particulier que les troubles ne siègent que du côté droit : nous avons donc affaire à une héli-claudication intermittente du membre inférieur droit.

Quand il se met en marche, le départ est très pénible, mais, une fois échauffé, il marche très bien pendant 1/4 d'heure. A ce moment, son membre inférieur droit est pris de crampes, de tremblement, ce qui l'oblige à s'arrêter pour éviter une chute prochaine. Ce tremblement disparaît aux premières minutes de repos, mais revient au bout d'un nouveau quart d'heure de marche.

Ici aussi, le temps de la marche diminue de plus en plus.

Aucune douleur dans la région lombaire.

L'alcoolisme est certain. Dans sa jeunesse, cet individu buvait tous les matins dix petits verres de rhum.

L'examen révèle une atrophie assez considérable du membre inférieur droit.

Mollet droit : circonférence, 30 cent. ; mollet gauche, 35 cent.

La motilité est intacte, sauf dans le pied droit où, par suite d'une vieille entorse remise par un rebouteur, la flexion et l'extension sont difficiles.

Sensibilité intacte.

Rotulien exagéré à droite.

Battements de la pédieuse normaux.

Babinski négatif.

Le traitement a amélioré ce malade d'une façon manifeste.

OBSERVATION V

(Personnelle)

D... , manœuvre, 48 ans, n'accuse aucune maladie antérieure. De par sa profession de manœuvre, il marche beaucoup et il le faisait toujours sans fatigue, quand, à la fin de février 1908, il ressentit les premiers troubles de la marche.

Il s'aperçoit peu à peu que la marche le fatigue, qu'il a moins de résistance. Ses jambes tremblaient à la suite de ses courses et il était obligé à de fréquents arrêts pour les reposer.

Ces symptômes, d'abord assez vagues, s'accusent peu à peu. Le malade se forçait toujours à marcher, mais c'était pour lui un surcroît de fatigue.

Les choses en étaient de là quand, les premiers jours de mars, au soir d'une journée plus fatigante que les autres, il sent tout à coup ses jambes se dérober sous lui et il tombe, ayant toute sa connaissance.

Il est incapable de se relever, ses jambes sont comme mortes sous lui, mais il ne ressent aucune douleur.

On le transporte à l'Hôtel-Dieu et, de là, à Saint-Jacques.

L'éthylisme est certain : le sujet avoue de fréquents excès qui se reconnaissent d'ailleurs au tremblement fibrillaire de la langue, à des cauchemars, crampes dans les mollets, etc.

Donc, l'individu est au repos : il veut se mettre en route : c'est à ce moment qu'il éprouve la difficulté la plus grande ; les premiers pas sont très pénibles, le malade ne souffre pas, mais ses jambes sont engourdies. Les premiers pas se font donc très péniblement, mais le sujet s'échauffe au bout de quelques instants pour partir bientôt allègrement.

Il fait environ un kilomètre et, à ce moment, les membres inférieurs sont fatigués, ils se mettent à trembler et refusent tout service. Le sujet est obligé de s'arrêter pour ne pas s'exposer à une chute immédiate. Il s'arrête, s'assoit ou simplement s'appuie quelque part et se repose pendant une dizaine de minutes.

Le repos fait disparaître le tremblement de tout à l'heure, si bien que le malade se sent bientôt la force de reprendre sa route.

De nouveau, le départ est pénible, mais la marche devient plus facile, pour présenter bientôt les mêmes accidents qu'un nouveau repos fera disparaître.

Et ainsi de suite.

Le repos complet à l'Hôtel-Dieu et à l'Hospice général a amélioré le malade : en ce moment il peut marcher pendant un quart d'heure sans se reposer.

Aucune douleur dans les membres inférieurs ni dans les reins.

Démarche incertaine, les jambes écartées, pour mieux assurer l'équilibre.

A l'examen on trouve tous les mouvements possibles, mais certains, tels que l'extension, se font en se décomposant.

Force musculaire excellente.

Le réflexe de la rotule est fort avec trois ou quatre secousses cloniques.

Le réflexe contro-latéral des adducteurs est exagéré à droite.

L'Oppenheim est net à gauche.

Le Strumpell est négatif.

Le Gordon est positif des deux côtés.

Phénomène du pied : positif à gauche.

Achilléen : fort à gauche.

Babinski négatif.

Aucun trouble de la sensibilité.

Même traitement que pour le précédent : le malade l'a suivi sérieusement, il s'est trouvé notablement amélioré, il a repris à marcher à peu près normalement et il a été trop heureux de reprendre son travail.

OBSERVATION VI

(Personnelle)

D... François, 60 ans, manoeuvre. Aucune maladie antérieure.

Trois ans de service militaire, a fait la campagne de 1870 et fut prisonnier pendant six mois à Grosseglogau (Silésie).

Nie formellement alcoolisme et syphilis. Au mois de mars 1907, sans cause apparente, cedème des membres inférieurs qui disparut au repos au lit et au régime lacté. Peu de temps après cet incident, il ressent des douleurs dans les reins et des troubles de la marche.

Quand il est assis, il a beaucoup de peine à se lever et à se mettre en marche. Puis, en s'échauffant, la marche devient plus facile, jusqu'à ce que, au bout de quelques instants, il ressente brusquement une fatigue invincible dans les membres inférieurs

qui l'oblige à se reposer là où il se trouve. Il se repose dix minutes, un quart d'heure, puis il repart de nouveau et marche pendant le même temps jusqu'à ce qu'une nouvelle crise survienne.

Au début, le malade essaya de réagir ; mais, un jour qu'il s'était forcé davantage, il tomba en pleine connaissance et ne put se relever qu'après un repos prolongé ; cette chute se renouvela 5 à 6 fois, toujours dans les mêmes conditions, le malade ne ressentant ni douleurs ni vertiges.

La limite de marche permise n'excède pas un quart d'heure, et elle a beaucoup diminué.

Quand le malade marche, il le fait d'un pas assuré, sans tremblement. Il souffre dans les reins, on ne trouve aucun signe de radiculite.

A l'examen on ne constate ni paralysie ni atrophie des membres inférieurs, seulement un léger œdème des malléoles. Motilité normale.

Force musculaire légèrement affaiblie. La sensibilité objective est intacte.

Troncs nerveux douloureux à la pression. Foie très gros, débordant les fausses côtes et très douloureux.

Réflexes exagérés, surtout le rotulien.

Babinski négatif.

Battements de la pédieuse sont conservés et normaux.

Traitement ioduré. Amélioration considérable.

OBSERVATION VII

(D^r Mirallié)

M^{me} C. . . , 52 ans, présente depuis cinq ans de la claudication intermittente à la suite d'influenza. Elle peut actuellement à

peine marcher : au bout de 60 mètres, elle sent ses jambes lourdes, raides, engourdis, pleines de fourmillements. Ses jambes sont si faibles qu'elle se couche, pour ainsi dire, en avant. Quelques minutes, deux à peine, suffisent pour tout faire rentrer dans l'ordre.

Mariée, n'a jamais eu d'enfants ni de fausses couches, ni de maladies infectieuses, autres que la grippe.

A l'examen, pas de troubles de sensibilité ni de motilité.

Aucun trouble sphinctérien.

Pas de troubles trophiques.

Battements de la pédieuse normaux.

Réflexe rotulien fort des deux côtés.

Clonus du pied ébauché des deux côtés.

Clonus de la rotule ébauché à gauche.

Pas d'Oppenheim.

Pas de Babinski.

Après la fatigue, on trouve les mêmes signes, mais plus accusés.

OBSERVATION VIII

(D^r Mirallié)

M. T..., forgeron, 35 ans, souffre depuis quatre ans de douleurs lombaires qui ont gagné, il y a deux ans, les membres inférieurs. Alcoolisme certain.

Il est incapable de marcher longtemps, car il sent bientôt ses pieds lourds, raides, et il doit se reposer de temps à autre pour repartir tout à fait normalement.

Depuis six mois surtout, la marche est devenue de plus en plus difficile.

Le malade n'accuse pas de troubles des sphincters, mais il souffre de douleurs violentes dans les reins, dans la nuque, il a

la tête lourde. A l'examen on ne constate aucune altération de la motilité ni de la force musculaire.

Le réflexe rotulien est fort des deux côtés, surtout à droite.

Ébauche du phénomène de la rotule.

Pas de phénomène du pied.

Pas de Babinski.

Les battements de la pédieuse sont perceptibles.

Rien au cœur.

Pas de douleur des troncs nerveux à la pression.

Pas d'atrophie musculaire.

Les pupilles sont égales. Pas d'Argyll Roberston.

OBSERVATION IX

(D^r Mirallié)

M^{me} L..., 35 ans. Une fillette venue à huit mois. Un garçon, venu à terme, mais mort à vingt mois de convulsions. Depuis trois ans, elle éprouve de temps à autre pendant la marche une sensation de raideur dans les membres inférieurs. Actuellement, dès qu'elle a fait 2 à 300 mètres, elle est obligée de s'arrêter car elle sent « ses nerfs se tendre et devenir douloureux ». Les jambes ne se détachent pas du sol. Elle est obligée de s'arrêter pour se reposer et repart ensuite.

Motilité normale : pas de paralysie, ni de parésie.

Sensibilité normale.

Réflexe rotulien fort.

Trépidation du pied existe.

Pas de phénomène de la rotule.

Pas de Babinski.

Battements de la pédieuse normaux.

OBSERVATION X

(Dr Mirallié)

M^{me} H. . . , 59 ans, présente des troubles de la marche à la suite de surmenage et de chagrins.

Après un certain temps de marche, elle éprouve une sensation de raideur, d'engourdissement, de faiblesse, d'impotence dans les deux membres inférieurs. Une heure de repos est nécessaire pour que les jambes recouvrent leurs fonctions.

Pollakiurie et mictions impérieuses.

Signes d'artério-sclérose.

Battements de la pédieuse normaux.

Réflexe rotulien fort.

Babinski négatif.

Sensibilité normale.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de notre ami le Dr Denais
et recueillie dans le service de M. le Dr Mirallié.)

Hémi-claudication intermittente du côté droit

S. . . , cocher, âgé de 71 ans. A eu, à 18 ans, un chancre et des bubons suppurés et à 25 ans de la diarrhée cholériforme. Éthylisme certain, se manifestant par des rêves, de la trémulation de la langue, etc.

A eu cinq enfants, dont plusieurs sont morts-nés, et sa femme fit une fausse couche. Se plaint de ce que, depuis quatre ans, sa jambe droite ne peut plus le porter. Son bras droit également est moins fort que le gauche ; se plaint en outre de céphalées, de

troubles visuels. Il est incapable de fournir une longue course, car, au bout d'un laps de temps qui diminue de plus en plus, il sent sa jambe droite fatiguée, et il est en quelque sorte obligé de la traîner. Bientôt elle refuse tout service, et l'individu doit s'arrêter. Après un court repos, il repart comme si rien ne s'était passé pour s'arrêter de nouveau par suite d'une nouvelle fatigue. Cette gêne de la marche est plus accusée pour le membre droit que pour le gauche. Et cette gêne est si bien accusée que, lorsque la fatigue arrive, le malade se met à marcher à petits pas ; puis, la fatigue augmentant, le membre inférieur droit marche en deux temps ; au bout de quelques pas encore, il se met à trembler pour s'arrêter bientôt complètement. Il est arrivé ainsi à ne plus pouvoir faire cinquante mètres sans se reposer.

L'examen du malade au repos révèle les particularités suivantes :

La sensibilité générale est altérée ; le malade accuse des fourmillements dans les extrémités des pieds et des mains, des crampes dans les mollets. Il présente en outre un arc sénile très accentué.

Les réflexes rotulien et achilléen sont plus forts à droite ; on ne constate ni le réflexe d'Oppenheim, ni le Gordon, ni le Babinski.

La force musculaire est diminuée à droite.

Si maintenant on examine le malade pendant une de ses périodes de fatigue, on remarque que tous les mouvements sont possibles aux membres supérieurs, mais ils sont lents et le réflexe radial seul est plus fort à droite.

Aux membres inférieurs, les mouvements sont plus faciles et plus forts à gauche qu'à droite.

Les réflexes sont plus forts au membre inférieur droit : on y trouve une ébauche d'Oppenheim et le rotulien est exagéré par rapport au côté gauche. Pas de Babinski. Trépidation épileptoïde de la rotule à droite. On constate, en outre, des troubles sphinctériens, pollakiurie (20 fois par jour).

OBSERVATION XII

(Dr Paul Sollier, de Boulogne-sur-Seine)

(Résumée)

Il s'agit d'un homme de 54 ans, ayant eu jadis une syphilis qu'il n'a jamais soignée. En 1898, eut, pendant deux mois, une crise de fatigue musculaire dans les bras qui disparut sans aucun traitement.

En 1899, nouvelle atteinte avec diplopie et légère fatigue dans les jambes. La marche était encore normale, mais il éprouvait déjà, au bout d'un certain temps, un sentiment de lassitude inconnu jusqu'alors pour lui qui était grand chasseur et grand marcheur. Il suivit un traitement spécifique et tout rentra dans l'ordre.

Les années suivantes, il eut des alternatives de fatigue et de guérison, mais la fatigue s'accroissait de plus en plus, si bien qu'en 1904, il ne pouvait presque plus rien faire.

Au bout de cent mètres, il éprouvait dans les mollets des crampes qui le forçaient à s'arrêter. Après quelques instants de repos, cette contraction disparaissait et il recommençait à marcher pour s'arrêter bientôt encore. Il fit un traitement mercuriel sans résultat, il marchait de moins en moins et certains mouvements des bras lui devenaient pénibles.

En 1905, une légère amélioration se produisit : il récupère quelque peu ses mouvements. Comme signes de claudication, ce malade a présenté, outre l'intermittence caractéristique, de l'exagération des réflexes. Pas de Babinski ni de troubles sphinctériens. Du côté des artères, je n'ai jamais constaté la moindre modification permettant d'attribuer cet état à une lésion chronique de celles-ci, comme dans la claudication intermittente de

Charcot. Du reste, les mêmes phénomènes d'intermittence se produisant du côté des membres inférieurs, on ne constatait pas davantage de modifications de la circulation artérielle de ceux-ci.

Le parallélisme des accidents oculaires, des phénomènes de fatigue intermittente aux membres supérieurs et des troubles de la marche montre bien qu'il s'agit d'un même processus frappant l'axe cérébro-spinal tout entier, processus de nature syphilitique sans doute.

D'autre part, il est à remarquer, dans ce cas, que les membres supérieurs ont été frappés presque autant que les membres inférieurs. La concomitance de ces troubles montre que le processus ischémique de la moelle ne se limite pas à la région dorsale et dorso-lombaire, mais peut s'étendre à toute sa hauteur, fait qui n'a pas encore été noté dans les observations antérieures. Cette concomitance possible permet le diagnostic entre la claudication intermittente de la moelle et celle par arérite périphérique.

Le Pr Grasset vient d'ailleurs de montrer que ces phénomènes de fonctionnement intermittent ne se limitaient pas à la moelle dorso-lombaire et lombaire, mais pouvaient se rencontrer dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal et que, à côté du syndrome de la claudication intermittente de la moelle antérieure tel que M. le Pr Déjerine l'a décrit, il y a lieu de décrire également le syndrome de la claudication intermittente de la moelle postérieure.

OBSERVATION XIII

(Personnelle)

Cette dernière observation est anormale par son début subit, mais la suite de la maladie a été si nettement un cas de claudication intermittente, que nous le mettons à la suite des autres.

M..., cordonnier, 59 ans. Sa femme est morte bacillaire, il nie la syphilis. Il a fait son service militaire en Afrique : il a eu plusieurs accès de fièvre intermittente pendant son séjour et dans les quatorze premiers mois qui ont marqué son retour à Nantes. Depuis, ces accès ont disparu complètement.

Pleurésie à 29 ans.

Éthylisme manifeste.

Cet individu est entré aux vieillards de l'Hospice Saint-Jacques parce qu'il ressentait des troubles de la marche qui lui interdisaient tout travail fatigant.

Ces troubles datent du 22 novembre 1906, c'était un lundi matin : le sujet s'était couché la veille très bien portant et, bien que la veille fût un dimanche, il prétend n'avoir fait aucun excès. Il avait passé une très bonne nuit et se sentait dans son état normal. Il se lève donc pour aller à son travail comme d'habitude, mais, à peine levé, il chancelle et tombe, sans ressentir ni maux de tête, ni vertiges, ni aucun symptôme d'ictus : seulement une grande faiblesse dans les jambes, mais sans aucune douleur. A grand'peine, il se relève, s'habille et sort. Mais il est bientôt obligé de rentrer chez lui et de se recoucher, car ses jambes lui refusent tout service.

On le transporte à l'Hôtel-Dieu, salle 8 ; il y reste sept mois. On lui fait des piqûres (de sublimé, sans doute) mais sans obtenir aucun résultat.

M. le Dr Ollive lui fait une ponction lombaire et, deux jours après, le malade, qui ne pouvait se tenir debout depuis son entrée à l'Hôpital, se levait et commençait à marcher.

C'est à ce moment qu'il passe dans le service du Dr Mirallié, à Saint-Jacques.

Quand nous l'examinâmes pour la première fois, il marchait un peu, mais au bout de quelques minutes, 5 à 10 au plus, d'une marche lente, mal assurée, ses deux membres inférieurs se met-

taient à trembler, surtout le droit, et il devait s'asseoir, s'appuyer quelque part : il avait cette sensation très nette que, s'il se forçait à marcher, ses jambes fléchiraient sous lui et il tomberait.

Il se reposait donc quelques minutes et repartait sans fatigue. Mais, de nouveau, au bout de quelques minutes de marche, l'engourdissement, les crampes survenaient et quelques instants de repos étaient encore nécessaires pour chasser ces symptômes.

Et ainsi toute la journée. La limite de la marche n'excédait pas dix minutes et, depuis le début de la maladie, elle diminuait sensiblement.

Le malade est incapable de monter sur une chaise, ni de monter un escalier, de même qu'il ne peut faire aucun effort sans ressentir immédiatement une douleur très vive dans les deux mollets. Aucune douleur lombaire.

A l'examen, nous avons fait les constatations suivantes :

Le malade fait à peu près tous les mouvements. Quand on lui demande un mouvement quelconque de ses membres inférieurs, il le fait, mais lentement. Il semble réfléchir, le membre est agité de secousses cloniques et, tout d'un coup, après quelques secondes de trépidation qui semble marquer son hésitation, il exécute le mouvement demandé.

Le malade ne steppe pas en marchant. Par moments il perd l'équilibre, le signe de Romberg est positif.

La sensibilité passive est bonne : il résiste bien quand on veut étendre ou fléchir sa jambe. Cependant, l'effort de résistance que fait le malade dans la flexion ou l'extension forcées de ses membres inférieurs y détermine une vive douleur qui fait vite cesser la résistance. La pression sur la colonne vertébrale, en particulier dans la région lombaire, ne détermine aucune douleur.

Le signe de l'éternuement est négatif. Pas de signe de radiculite. Les réflexes sont généralement exagérés. Le radial est fort

des deux côtés. Le rotulien aussi et s'accompagne de secousses cloniques.

Pas de clonus du pied ni de la rotule. L'achilléen est exagéré.

Pas de Strumpell ni d'Oppenheim. Le Babinski est négatif au repos, mais, si on fait marcher le malade et si, après quelques instants de marche, au moment où la claudication apparaît, si, à ce moment, on recherche le Babinski, on le trouve nettement positif. Le gros orteil se met en extension forcée. Enfin, les battements de la pédieuse sont conservés normalement. Nous avons soumis ce malade au traitement antisypilitique : piqûres au sublimé et iodure de potassium. Le résultat fut très satisfaisant : le malade reprit à marcher plus longtemps et il se serait amélioré davantage si, malgré nos exhortations, il n'avait continué ses excès alcooliques.

SYMPTOMATOLOGIE

Elle se dégage très nettement des observations que nous venons de publier. Le malade commence à marcher, tout va bien. Il se sent disposé à fournir une longue course quand, après un temps de marche que l'évolution de la maladie diminuera progressivement, il sent une fatigue brusque dans un ou les deux membres inférieurs, accompagnée de crampes, de fourmillement, et il devra se reposer là où il se trouve sous peine de tomber. Un repos de quelques minutes suffit pour permettre à l'individu de reprendre sa marche jusqu'à un nouvel accident.

Et ces alternatives de marche et de repos se répéteront à des intervalles réguliers, mais la limite de marche permise diminuera de plus en plus et, jusqu'à l'impotence complète.

L'examen du malade au repos, comme nous l'avons vu, ne fait constater rien d'anormal, la force musculaire est généralement conservée, on ne trouve pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de motilité, le malade fait tous les mouvements, il ne présente pas de contracture. Du côté de la sensibilité, on ne constate rien non plus. Pas de troubles notables si ce n'est une légère exagération des réflexes.

Si on examine le malade après la marche, les phénomènes changent du tout au tout. Les membres, fatigués par la marche, sont contracturés, les mouvements commandés se font par saccades. Les réflexes sont tous exagérés, et on obtient facilement du clonus du pied et de la rotule. Enfin, alors que le Babinski n'existe pas chez le malade au repos, on le trouve parfois à la suite de la marche (Obs. I, II, XIII).

Ces symptômes si divers, suivant que l'on examine le malade à une phase ou à l'autre de sa claudication, permettent de bien cataloguer ce syndrome et aident singulièrement à faire le diagnostic.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la claudication intermittente est d'une importance primordiale. Nous avons vu, en effet, comment cette affection méconnue, et par conséquent non traitée, aboutissait à l'impuissance totale du membre atteint.

Il est donc nécessaire d'établir un diagnostic précoce.

Dans la grande majorité des cas, ce diagnostic n'offre aucune difficulté. Cet engourdissement, cette impotence fonctionnelle subite au moment de la marche ou d'un travail demesuré, cette disparition des phénomènes au repos sont absolument caractéristiques.

Ceci est surtout vrai pour la période d'état, celle où la symptomatologie s'accuse avec toute la netteté désirable.

Il n'y a qu'à la phase initiale que le diagnostic peut être parfois douteux. La gêne, l'engourdissement, la douleur après une marche forcée peuvent faire penser à des varices profondes.

Les diverses affections spinales — tabès, paraplégie, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, syringomyélie — peuvent, au premier abord, prêter à confusion ; elles présentent des crises paralytiques subites, consécutives à un effort violent ou trop longtemps prolongé. Ces

crises ressemblent beaucoup à celles de la claudication intermittente, accompagnées qu'elles sont d'impotence fonctionnelle.

Mais, en y regardant de plus près, on remarque que ces crises ne sont pas intermittentes et que, si les phénomènes paralytiques sont exagérés par l'effort — ce qui a généralement lieu quand le faisceau pyramidal est intéressé — ces phénomènes paralytiques, disons-nous, ne font jamais complètement défaut à l'état de repos.

Or, il faut insister sur ce point : dans la claudication intermittente, surtout syndrome du Pr Déjerine, ce n'est qu'après un certain temps de marche que se développent les symptômes de crampes et de paralysie et, au repos, les membres inférieurs sont absolument normaux, ce qui n'a pas lieu dans les affections ci-dessus désignées.

En somme, quand on se trouve en présence d'un sujet atteint de claudication intermittente, la seule question qui se pose est de savoir si c'est la circulation de la moelle épinière ou celle des membres inférieurs qui doit être mise en cause ; en d'autres termes, il faut rechercher si on a affaire à une claudication d'origine spinale ou d'origine périphérique. Ce diagnostic différentiel est facile, à condition toutefois d'y songer. Il n'est basé ni sur la douleur et l'impotence se produisant au bout d'un certain temps, pendant la marche, ni sur la disposition complète des phénomènes par le repos : ce sont là des caractères communs à la claudication intermittente, qu'elle soit d'origine médullaire ou d'origine périphérique.

Ce diagnostic repose tout entier et uniquement sur les caractères suivants : l'intégrité des battements des artères

des membres inférieurs qui sont toujours intacts dans la claudication du Pr Déjerine. De plus, dans ce même syndrome, comme corollaire de la proposition précédente, on note l'absence complète de toute espèce de troubles vasomoteurs : cyanose, refroidissement de la peau. Cette absence des battements artériels et ces phénomènes vasomoteurs sont, en effet, caractéristiques de la claudication par artérite périphérique.

Si on ajoute à ces éléments de diagnostic différentiel ce fait que, dans la claudication intermittente spinale, les réflexes sont exagérés, que la trépidation spinale est généralement accentuée au moment de la crise, que, dans ces conditions, on observe parfois le signe de Babinski, qu'enfin il y a assez souvent des troubles vésicaux, si, disons-nous, on tient compte de ces éléments, le diagnostic de la claudication intermittente de la moelle épinière sera toujours facile à établir.

ÉVOLUTION

L'évolution de la claudication intermittente de la moelle ne se fait jamais vers la guérison naturelle. La guérison n'arrive, comme dans l'observation I, qu'à la suite d'un traitement intensif.

Cette affection évolue généralement d'une façon progressive. Comme nous l'avons constaté chez tous nos malades, la marche leur devient de plus en plus difficile, les intervalles de repos et de marche se rapprochent de plus en plus et, si à ce moment on n'institue pas un traitement énergique, la maladie aboutit totalement à la paraplégie spasmodique.

MM. les Pr^s Déjerine et Poix, dans leur observation publiée au récent Congrès de Budapesth, viennent de révéler un nouveau mode d'évolution de la claudication : leur malade a progressé par aggravations successives, avec de longues périodes stationnaires. Nous regrettons de ne pouvoir citer cette observation, mais elle n'a pas encore été éditée.

FORMES CLINIQUES

Dans nos observations, nous trouvons toute les formes cliniques de la claudication intermittente.

La forme la plus commune est la forme paraplégique bilatérale où les deux membres inférieurs sont affectés également (Obs. I, V, VI). Nous trouvons la forme unilatérale (obs. II, III, IV). Un seul des membres inférieurs présente les accidents de la claudication.

Enfin, il y a une troisième forme clinique : les membres supérieurs présentent certains troubles concurremment avec les membres inférieurs (Obs. XI).

PRONOSTIC

Le pronostic est des plus sérieux. Méconnue et non traitée, la claudication intermittente spinale aboutit fatalement, après un temps plus ou moins long, à la paraplégie spasmodique.

Cette paraplégie a une allure chronique et, lorsque la claudication a été unilatérale au début, les symptômes de contracture prédominent de beaucoup et, pendant des années, dans les membres correspondants.

Reconnue de bonne heure et énergiquement traitée, cette affection peut guérir (Obs. I). Mais, le plus souvent, on n'obtient qu'une amélioration qui peut cependant être considérable et suffisante pour empêcher le malade de devenir un infirme. C'est là un résultat qui n'est certes pas à dédaigner.

TRAITEMENT

Le Pr Déjerine reconnaît la syphilis comme cause dominante de la claudication intermittente spinale. Il préconise par là même le traitement mercuriel intensif. Et cela, malgré les dénégations du malade : « On sait trop, dit le « Pr Déjerine, ce que valent ces dénégations quand on se « trouve en présence d'un tabétique, d'un paralytique « général ou d'un paraplégique spasmodique, et pour moi « elles n'ont pas plus de valeur dans la claudication d'origine spinale. »

Nous avons donc soumis nos malades au traitement anti-syphilitique et nous avons pu constater les résultats.

Ils ont été satisfaisants. Nos quatre cas personnels ont été heureux puisque nous avons pu procurer quelque amélioration à ces malheureux qui se voyaient déjà voués à une impotence absolue. Dans les autres observations, il fut impossible de suivre les malades.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Avant de terminer notre étude sur la claudication intermittente spinale, nous sommes heureux de lui donner comme conclusion un examen histologique que nous avons fait au laboratoire de l'Hospice Saint-Jacques.

C'est celui d'une malade qui présentait de la claudication intermittente, mais dont malheureusement nous n'avons pu retrouver l'observation précise.

Des coupes pratiquées dans sa moelle à diverses régions nous ont permis de retrouver et de localiser les lésions que nous révélait l'examen clinique.

Cet examen histologique ne nous a rien appris que ne nous révélait déjà la clinique : il nous a permis seulement de confirmer les données de cette dernière.

Disons donc de suite que nous avons trouvé les lésions de l'artério-sclérose sur toutes les coupes et à leurs différents stades.

1^o *Lombaire*. — Les cellules nerveuses sont très reconnaissables, et presque toutes sont à chromatolyse ; celles des cordons antérieurs présentent une dégénérescence pigmentaire très accentuée.

Il n'y a pas de trace de sclérose dans les cordons postérieurs ; mais là où elle domine, c'est dans les deux parties latérales de la moelle dont elle occupe la périphérie. Cette sclérose, au niveau de la première lombaire, est assez peu accentuée, si ce n'est en arrière, au niveau des faisceaux pyramidaux.

Les parois des artérioles sont manifestement sclérosées, surtout autour du canal de l'épendyme ; quelques-uns même de ces petits vaisseaux sont totalement obstrués par la sclérose.

A la périphérie, les gros vaisseaux sont généralement indemnes. Par contre, les artérioles offrent le même aspect qu'au centre : auprès de grosses artères normales, on en trouve de petites entièrement sclérosées.

On note aussi un peu de sclérose de la névroglie.

2° *Lombaire*. — Les cellules sont absolument normales. La sclérose périphérique est beaucoup plus accentuée que sur la coupe précédente. Il n'y a plus du tout de myéline à la périphérie. Cette sclérose porte surtout sur la partie postérieure des cordons latéraux, au niveau des faisceaux de Gowers.

Très peu de vaisseaux sont entièrement obstrués, presque tous ont encore un peu de lumière.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, toute cette zone dégénérée de la périphérie est remplacée par une zone fortement colorée en rouge, et cette zone de sclérose qui suit la périphérie est d'autant plus marquée qu'on se rapproche de la corne postérieure.

3° *Lombaire*. — Là encore, les cellules ne présentent aucune altération ; quelques-unes tout au plus sont à chromatolyse.

Elle a toujours cette zone de sclérose périphérique au même niveau que précédemment.

Nous trouvons ici encore des artérioles dont les parois sont considérablement épaissies. Chez quelques-unes, la lumière du conduit est annulée.

Sur cette coupe, on voit deux artérioles qui sont nettement thrombosées, un feutrage se forme très nettement à l'intérieur.

4° *Lombaire*. — La sclérose périphérique est nettement moins accusée que sur les deux coupes précédentes.

Presque toutes les cellules sont pigmentées.

Toujours de l'artérite des artérioles ; les grosses artères sont absolument indemnes.

5° *Lombaire*. — Pigmentation noire des cellules ; artério-sclérose des petits vaisseaux avec thrombose de quelques-uns.

Toujours zone périphérique de sclérose.

En résumé :

1° Sclérose périphérique plus accusée au niveau des faisceaux pyramidaux ;

2° Cette sclérose est surtout localisée sur les 2^e et 3^e lombaires ;

3° Elle s'accompagne de sclérose des artérioles aussi bien au centre qu'à la périphérie ;

4° Les gros vaisseaux n'ont aucune altération ;

5° Les éléments nobles des cellules ne présentent aucune lésion. Le Pyramidal n'est pas touché, ce qui explique la possibilité de la guérison.

CONCLUSIONS

1^o La claudication intermittente est un syndrome qui consiste en ce que le sujet qui en est atteint, après une marche de plus en plus courte, éprouve de la raideur des membres inférieurs avec sensation de chute, l'obligeant à s'arrêter. Quelques minutes de repos suffisent pour lui permettre de reprendre la marche. Ce syndrome est dû à une irrigation sanguine insuffisante.

2^o A côté de la claudication intermittente de Charcot, par artérite des iliaques, il y a lieu de décrire la claudication intermittente de la moelle (syndrome du Pr Déjerine).

3^o Celle-ci se caractérise par la présence de battements artériels, l'absence de troubles trophiques, l'exaltation de la réflectivité et des troubles sphinctériens.

Paul HARDY.

Vu le Président de la thèse :

E. DÉJERINE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIART.

Vu :

Le Doyen,

Dr LANDOUZY.

BIBLIOGRAPHIE

- BOURGEOIS. Thèse 1897.
- CHARCOT. Comptes rendus et Mémoires de la Société
e Biologie, 1858.
- Progrès médical, 1887.
- Leçons du mardi, 13 décembre 1887.
- DÉJÉRINE. Traité Pathologie générale de Bouchard,
1900.
- Revue Neurologique n° 8, 1906.
- DEMANGE. Revue de Médecine, 1884-1885.
- GRASSET. Leçons de clinique médicale, 1889, 1890,
1898.
- Revue Neurologique, n° 10, 1906.
- MAGREZ. Thèse 1892.
- PIC et BONNAMOUR. Troubles médullaires de l'artério-sclérose
(Revue de Médecine 1904).
- REVERCHON. Parésie spasmodique des athéromateux.
Thèse, Lyon, 1902-1903.
- SOTTAS. Thèse, Paris, 1894.

